ZUR AETIOLOGIE

DER

CATARACTA POLARIS POSTERIOR CONGENITA.

INAUGURAL-ABHANDLUNG

ZUR

ERLANGUNG DER DOCTORWÜRDE

UNTER DEM PRÄSIDIUM

DES

HERRN PROFESSOR DR. AUG. VON ROTHMUND

DER

MEDICINISCHEN FACULTÄT ZU MÜNCHEN VORGELEGT

VON

JOH. NEP. OELLER,
APPROBIRTEM ARZTE AUS OBERNZELL

MÜNCHEN, 1878.
M. RIEGER'SCHE UNIVERSITÄTS-BUCHHANDLUNG.
(GUSTAV HIMMER.)

ZUR AETIOLOGIE

DER

CATARACTA POLARIS POSTERIOR CONGENITA.

INAUGURAL - ABHANDLUNG

ZUR

ERLANGUNG DER DOCTORWÜRDE

UNTER DEM PRÄSIDIUM

DES

HERRN PROFESSOR DR. AUG. VON ROTHMUND

DER

MEDICINISCHEN FACULTÄT ZU MÜNCHEN VORGELEGT

VON

JOH. NEP. OELLER,
APPROBIRTEM ARZTE AUS OBERNZELL.

MÜNCHEN, 1878.
M. RIEGER'SCHE UNIVERSITÄTS - BUCHHANDLUNG.
(GUSTAV HIMMER.)

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41554608_0063

Zur Aetiologie

der

Cataracta polaris posterior congenita.

---

v. Ammon war wohl der erste, der in der Aetiologie der Cataracta polaris post. congenita den richtigen Weg gebahnt hat. In seinem Werke: Krankheiten des menschlichen Auges sagt er im III. Th. pag. 67 die Pathogenese dieser Staarform besprechend, „dass Abweichungen von der normalen Bildung des Linsensystems während dessen Entwicklung dadurch entstehen können, dass die Arteria centralis erkrankt und hiedurch die hintere Linsenkapselwand leidet, wohl in Folge eines Congestionsprocesses, zu welchem nicht blos die Zartheit der durchsichtigen Membran, sondern auch der Mangel einer Vena central. und vielleicht auch eine eigenthümliche Blutmischung disponiren.

Wichtiger aber noch erscheint ihm eine mögliche Obliteration des Lumens der Arteria centr., eine Ansicht zu deren Stütze er eine Beobachtung an einem blindgeborenen Kaninchen anführt, wo die hintere Kapselwand in ihrem Centrum und die Linsensubstanz in der centralen Richtung der Linse verdunkelt war. In seiner eben citirten Arbeit III. Th. Tafel XV. Fig. XII. bildet er einen Fall von angeborener Verdickung der Arteria central. und daraus entstandener Cataracta centr. ab, leider ohne eine genaue Beschreibung des betreffenden Falles beizugeben.

Dieses ätiologische Moment für Cataract. pol. post. fand ich in diesbezüglichen Arbeiten lange Zeit unberücksichtigt. Erst im Jahre 1856 führt Dr. D. E. Müller in Oldenburg in seinen: „Mittheilungen aus der Praxis", Gräfes Archiv für Ophthalmologie, Bd. II. 2. Abth. pag. 166 einen Fall einer eigenthümlichen Catarakt, dessen Interesse noch dadurch erhöht war, dass noch 2 Geschwister an Schichtstaar litten, auf dasselbe ätiologische Moment wie v. Ammon zurück.

Eine festere anatomische Begründung erhielt diese Anschauung 1858 durch H. Müller's Mittheilung (H. Müller's gesammelte und hinterlassene Schriften zur Anatomie und Physiologie des Auges, herausgegeben von O. Becker, pag. 286) über einen hinteren Polarstaar am Auge einer jungen Ziege, bei welcher er ausser einer Cataracta centr. an der hinteren Linsenfläche ein flachkonisches, in der Mitte gelbes, aussenher grauweissliches Knötchen fand, von dessen vorspringender Mitte die Arteria capsul. durch den Glaskörper zur Eintrittsstelle des Sehnerven zu verfolgen war. An ihrer Eintrittsstelle war diese Arterie in $^1/_3$ ihrer Länge von einem dicken Zapfen umschlossen, einem wahrscheinlichen Entzündungsprodukte; weiter vorne war die Arterie hie und da mit körnigen Zellen besetzt. An der Hinterfläche der Linse strahlten einzelne Aeste der Arterie über die trübe Partie aus, von einer geringen Menge von Fasergewebe und dunkelkörniger zelliger Masse begleitet, welche letztere das in der Mitte befindlichen Knötchen vorwiegend bildete; gegen den Rand der Linse verlor sich alles. Die trübe Masse hatte also ihren Sitz an und im Reste der embryonalen gefässreichen Kapsel und es ist kaum zweifelhaft, dass es sich hier in beiden Augen um einen pathologischen Entwicklungshergang handelte, resp. dass die eigenthümliche Formation dadurch entstand, dass eine krankhafte Störung in dem noch in der Entwicklung begriffenen Organe auftrat."

1861 sagt Schön in seinen „Beiträgen zur prakt. Augenheilkunde" pag. 166—170 den Fötalstaar besprechend: „als ein zweites ätiologisches Moment ist freilich nur für eine Form des Fötalstaars der entgegengesetzte Fall anzunehmen, wo frühzeitig die Gefässe, besonders die Arteria central. obliterirt, denn anders kann man sich nicht die Bildung des hinteren angeborenen Kapsellinsenstaares erklären."

Einen directen Beweis durch eine neue Beobachtung bringt Schön jedoch nicht bei.

Im Jahre 1871 theilt E. Berthold im Archiv f. Ophthalm. XVII. 1, pag. 159 einen Fall von angeborenem Buphthalmus mit Cataracta congenita capsul. post. mit, wo die normal gelagerte, etwas abgeplattete Linse in der Gegend des hintern Pols eine scheibenförmge weissliche Trübung, welche den ganzen Raum der fovea patellaris einnahm, aufsass; die übrige Linse war vollständig intact; der scheibenförmige Körper liess sich sehr leicht abziehen und die Hinterfläche der Linse war dann concav. Die Grundsubstanz des scheibenförmigen Körpers ist streifig und reichlich durchzogen mit embryonalen Gefässen. Berthold glaubt, dass diese Bildung aus den Verzweigungen der fötalen Arteria capsularis in der fossa hyaloid.

entstanden sei, welche nicht atrophisch zu Grunde gegangen sei, sondern an Dicke und Consistenz noch zugenommen habe.

Der Referent im Vagelischen Jahres-Berichte, II. Jahrgg. 356 macht Berthold mit Recht den Vorwurf, dass er sich nicht darüber ausgesprochen habe, mit welchen Gefässen des Auges die Gefässe der Cataract communicirten; ein Rudiment der Arteria hyal. scheint nicht vorhanden gewesen zu sein und leider erhalten wir auch keinen Aufschluss, ob eine wahrscheinliche Anomalia des Canalis hyal. bestand.

1874 theilt Hirschberg in seinen „Klinischen Beobachtungen" einen Fall mit, wo bei einem Herrn auf dem linken etwas sehschwachen Auge eine hintere Polarkatarakt bestand, unterhalb welcher ein konischer Zapfen sich ansetzte, das vordere Ende eines dünnen Schlauches welcher leicht geschlängelt durch den Glaskörper zur Papille zog.

Becker theilt in seiner Pathologie und Therapie des Linsensystems (Handbuch der gesammten Augenheilkunde v. Sämisch u. Gräfe V. Bd. 1. Hälfte pag. 237) einen von Prof. Sattler auf d. Arltschen Klinik beobachteten Fall mit, bei welchem nach wiederholter Discission und zur Seite gedrängter Catarakta pol. post. bei der Augenspiegeluntersuchung eine persistirende Arteria hyaloidea sich zeigte.

Lassen es nun auch alle diese bisher in der Literatur veröffentlichten Fälle zweifellos erscheinen, dass beim Zustandekommen der Cataracta polaris post. congenita die Arteria hyaloid. mit im Spiele ist, so ist damit doch noch nicht der directe Causalzusammenhang der Arterie mit der Cataraktbildung klar gestellt.

Die einfache Persistenz der Arterie nach dem Fötalleben kann nicht Ursache einer Cataraktbildung sein. Seit 1856 H. Müller auf die Arteria hyaloidea als ophthalmosk. Object aufmerksam gemacht hat, ist dieselbe kein ganz seltener Befund mehr geblieben.

Zehender, Toussaint, Sämisch, Liebreich, Wecker, Oettingen, Stör, Laurence, Mooren, Ewers, Meissner, Schapringer, Kipp, Iwanoff, Berger, Galezowski haben derartige Fälle bekannt gemacht. In Kipp's Fall führte die doppelseitige Arterie noch Blut und zeigte auch Pulsation. In keiner der gemachten Beobachtungen jedoch ist einer Catarakt Erwähnung gethan. Secirt man Augen ganz junger Kälber, so ist es ja durchaus keine so besondere Seltenheit, wenn man bei vollständig durchsichtiger Linse die blutführenden Zweige der Art. hyal. auf der hintern Linsenkapsel sich verästeln sieht.

Ist nun die einfache Persistenz der Arterie nach dem Fötalleben, keine Ursache für Cataraktbildung, so giebt die zu frühzeitige Obliteration derselben im Fötalleben einen desto sicheren Anstoss dazu. Es tritt nur die Frage an uns heran: Wodurch kann die zu frühzeitige Obliteration der Arterie bedingt sein?

Ein Sektionsbefund an einem Schweinsauge und eine Beobachtung am lebenden Menschen haben mir die Ueberzeugung aufgedrängt, dass es sich in manchen Fällen wenigstens von Cataracta polar. post. cong. primär um eine Obliteration des Canalis hyal. und erst secundär um Obliteration der Arterie mit Cataractbildung handeln müsse.

I. Cataracta polar. (capsul.) post. cong. an einem Schweinsauge.

Im Juli 1875 untersuchte ich ein Schweinsauge*) bei welchem man schon mit freiem Auge am hinteren Linsenpole einen eigenthümlichen, weisslichgrauen, scheibenförmigen Körper beobachten konnte.

Aeusserlich bot das Auge nicht die geringste Anomalie. Im Aequator bulbi wurde es in eine vordere und hintere Hälfte getheilt. Als ich die Retina sorgfältig über dem Glaskörper zurückschlug, um einen Ueberblick über den Binnenraum des Auges von der Papille bis zum hintern Linsenpole zu gewinnen, sah ich von der Mitte des Sehnerveneintrittes in den Glaskörper einen 6 Mm. langen, $^1/_2$ Mm. dicken, grauweisslichen Faden hereinragen, der von seinem Ursprunge bis zu seinem wie abgestutzten Ende vollkommen gleichmässig dick war und durch dieses Verhalten sich wesentlich vom Rudimente der Arteria hyaloid. bei Kalbsaugen unterschied, das mit breiterer Basis beginnend in ein ganz feines kaum mehr sichtbares Fädchen ausläuft. In der Mitte des Glaskörpers war auch mit der Lupe keine Fortsetzung des Fadens zu verfolgen. Behutsam schälte ich den Glaskörper aus seinen Hüllen. Das Rudiment der Arteria hyal. blieb an der Papille haften; nicht die geringste Zerrung hatte verrathen, dass es vielleicht noch weiter vorne im Glaskörper vielleicht durch ein minimales Fädchen an irgend eine Membran fixirt war.

Chorioidea, Retina, Glaskörper boten weiter nicht die geringste

*) Ob auf dem zweiten dieselbe Anomalie bestand, vermag ich nicht anzugeben; unter den für den Operationskurs gelieferten Augen befand sich nur diess eine.

Anomalie. Ein ganz eigenthümliches Bild bot jedoch das Linsensytem dar.

Dem hinteren Linsenpole ist eine kreisrunde $3^1/_4$ Mm. im Radius messende Scheibe aufgeklebt, die in ihren centralen Partien weisslichgrau, von einem bläulichweissen ca. 1 Mm. breiten Saume mit scharfen Contouren umgrenzt ist. Im Centrum sitzt ein bräunlicher $1^1/_2$ Mm. langer Zapfen, dessen stumpfer Conus in die hintersten Linsenschichten hereinragt. In einem nach oben leicht convexen Bogen zieht von der Spitze dieses Zapfens ein nur schwer abgrenzbarer trüber Streifen durch nahezu $^2/_3$ der Linse, um in deren centralen Richtung zu einem schwach röthlichen Knopfe anzuschwellen. Nach unten innen von der Basis des Zapfens in einem Niveau aber ohne Zusammenhang mit ihm liegt eine ca. 1 Mm. grosse, rothgelbe Stelle. In den inneren bläulichweissen Saum ist ein citronenkernförmiger, hellgelber Körper von ca. 1 Mm. Grösse eingebettet.

Von der Mitte des scheibenförmigen Körpers hängt in den Glaskörper herein ein Säckchen, von ca. 5 Mm. Länge, dessen Mündung die Basis des braunen Zapfens umgreift; seine Wandungen waren Anfangs kaum zu differenziren, trübten sich aber allmälig so dass sie deutlichst abzugrenzen waren, sein Fundus war etwas aufgetrieben. Mit seinem vorderen Ende an den Zapfen inserirt zieht durch die ganze Länge des Säckchens auf dessen unterer Wand aufliegend ein graulich weisser Faden, der etwas dünner ist als wie das Rudiment der Arterie hyaloid. an der Sehnervenpapille, sein hinteres Ende ist etwas aufgerollt.

Um die Verhältnisse genauer zu sehen, schälte ich den Glaskörper mit der Linse von den Ciliarfortsätzen los und hob die Linse aus der tellerförmigen Grube heraus. Der scheibenförmige Körper löste sich mit Leichtigkeit von der hinteren Linsenkapsel los. Dabei riss jedoch das feine Fädchen von seiner Insertion am braunen Zapfen los und lag nun zusammengeknäuelt auf dem Boden des Säckchens, dessen vorderes wie zusammengeschnürtes Ende eine feine Oeffnung zeigte, die zuerst durch den Zapfen verlagert war. Eine dünne leicht einzuführende Borste fand den Fundus des Säckchens nach allen Richtungen geschlossen; auch mit der Lupe endeckte man nirgends eine Oeffnung in demselben. Am Saume der Scheibe war nur das gelbe citronenförmige Körperchen haften geblieben. Der braune Zapfen und die gelbrothe Stelle hatten sich ohne jede Nachhilfe mit der Linse abgelöst; doch genügte ein einmaliges sanftes Darüberstreifen mit einer Staarnadel um ihn wie aus einer Schale herauszulösen, sodass die Linse nun nach hinten eine tiefe Bucht zeigte.

Auf die mikroscop. Untersuchung kann ich leider nicht den Werth legen, den dieses interessante Präparat sicher verdiente, da das Auge bei der grossen Sommerhitze schon etwas gelitten hatte, als ich es in die Hand bekam.

Das von der Papille in den Glaskörper hineinragende Rudiment der Arteria hyal. bestand aus längsgestreiftem Bindegewebe mit zahlreichen theils spindelförmigen, theils rundlichen Kernen, von denen einzelne wie gequollen waren und sehr stark glänzten. Der Faden im Säckchen lieferte denselben mikroskop. Befund.

Die Wand des Säckchens, eine feinstreifige Membran, zeigt ganz spärlich eingestreute körnige Massen und Spuren von Myelin.

Den braunen Zapfen am hinteren Linsenpole bilden grösstentheils feine Arterienzweigchen, die in rascher Folge dichotomisch sich theilen; innerhalb ihrer deutlich sichtbaren Wandung steckt ein gelbbrauner Cylinder, in dem sich hie und da noch Blutkörper differenziren lassen; zwischen den Gefässästchen liegen zerfallene Linsenmassen und grobkörniges Pigment. In den an dem Zapfen angrenzenden Linsenschichten findet man keine Gefässe mehr, dafür Blutkrystalle in ungeheuerer Zahl und sehr verschiedener Grösse, theils unregelmässig zerstreut, theils zu Häufchen gruppirt, in der Regel jedoch wie die Glieder einer Kette hintereinander gelagert. Spärliche Cholestearintafeln und bläulich schimmerndes Myelin zwischen die rubinglänzenden Krystalle eingesprengt liefern ein selten schönes Bild.

Der central in der Linsensubstanz verlaufende trübe Streifen besteht aus zerfallenen Linsenmassen mit ganz spärlichen feinkörnigem Pigment.

Den orangefarbenen Kern im Saume des scheibenförmigen Körpers bildet freies Pigment in welches Blutkrystalle in grosser Zahl eingesprengt sind.

Die Grundsubstanz des scheibenförmigen Körpers ist feinstreifig mit einzelnen zerstreuten körnigen Massen; Blutgefässe existiren in ihr nicht, wohl aber ganz spärliche Züge rosenkranzartig angeordneter sehr kleiner Blutkrystalle mit geringen Mengen von Myelin.

Diesem patholog.-anatomischen Befunde reihe ich eine Beobachtung am Menschen an, die in einer Beziehung eine Analogie damit bildet.

II. Cataracta polaris post. congenita mit totaler Irideremie beider Augen.

S. K. Wirthssohn von Eching (bei Freising) wurde im Sommer 1873 als 1½ jähriges Kind von seinem Vater in die Klinik gebracht. Die Eltern waren besorgt, dass das Kind, „so schwarze zitternde Augen" habe, was sie unmittelbar nach der Geburt schon bemerkt hatten.

Pat. ist für sein Alter ein sehr kräftiger, und lebhafter Junge; in Bezug auf Grösse, Schädel und Zahnbildung bietet er nicht die geringste Anomalie. Nach Angabe des Vaters bewegt er sich in seiner gewohnten Umgebung vollkommen sicher als ob nicht die geringste Störung des Sehvermögens vorhanden wäre, im grellsten Sonnenlichte gerade so gut wie in der etwas dunklen Stube.

Der bestehende ziemlich heftige horizontale Nystagmus erschwerte die Untersuchung, auf eine Chloroformnarkose zum Zwecke der letzteren musste jedoch verzichtet werden.

Was die allgemeine Form und Grösse der Bulbi anbelangt, unterscheiden sie sich nicht von normalen. Die spiegelnd reine und, soweit mit blossem Auge zu entscheiden, normal gewölbte Cornea hat einen etwas grösseren verticalen als horizontalen Durchmesser, sodass sie wie ein stehendes Oval erscheint; sie ist nicht kleiner wie eine normale Hornhaut. Die Corneascleralgrenze stellt eine bläuliche, ziemlich breite Zone dar.

Die Iris fehlt vollständig; bei keiner Untersuchungs-Methode ist weder von ihr noch auch von den Ciliarfortsätzen auch nur ein Rudiment zu entdecken.

Der Linsenrand präsentirt sich bei Durchleuchtung mit dem Spiegel als ein vollkommen kreisrunder Contour, der die vollkommen normale Grösse der Linse annehmen lässt. Im Situs der Linse und ihrer Anheftungsweise ist keine weitere Anomalie gegeben, als dass sie etwas nach vorne gerückt erscheint, was ja in den Fällen von totaler Irideremie zur Regel gehört. Ein Schwanken der Linse konnte ich nie beobachten. *)

Ihre Durchsichtigkeit hat jedoch eine Einbusse erlitten durch einen am hinteren Pol sitzenden ca. 1 Mm. grossen schwarzen Fleck, von dem 3 feine, ca. 1 Mm. lange Radien ausstrahlen: einer gerade nach aussen: der zweite nach unten aussen, der dritte nach unten innen. Die zwei ersten finden keine Fortsetzung in der Peripherie. Der dritte jedoch läuft in ein fadendünnes Fädchen aus, das um den unteren inneren Linsenrand herumbiegt und sich in ca. 2 Mm. Entfernung von letzterem in zwei

*) Folgende Schilderung ist vom rechten Auge genommen.

Aestchen spaltet, die in ziemlich gestrecktem Verlaufe das eine noch oben, das andere nach aussen ziehen, ohne dass sie jedoch die äussere Linsenkapselhälfte erreichen. Von oben aussen zieht ebenfalls ein ganz feines Aestchen über den Linsenrand herab nach dem vorderen Linsenpole. Seinen centralen Ursprung konnte ich nicht entdecken und auch keine Anastomose zwischen diesem und den ersten zwei Aestchen constatiren. Bei Durchleuchtung mit dem Spiegel erscheinen sie wie schwarze, bei Focalbeleuchtung wie weisse Fädchen.

Dem hinteren Linsenpole scheint die von innen aus gesehene Hälfte eines Hohlkügelchens aufgesetzt, in deren Mitte der schwarze Fleck sitzt. Man sieht nämlich bei Durchleuchtung mit dem Spiegel (auch bei Focalbeleuchtung) einen im gleichmässigen Roth scharf sich abhebenden schwärzlichen Ring um die Cataracta pol. post., von dem aus eine Kuppe von geringer Scheitelhöhe in den Glaskörper zurückragt. Der Radius des Ringes mag ca. 1 Mm., die Höhe der Kuppe ca. 2 Mm. betragen. Je nach der Richtung, in der man mit dem Spiegel Licht in das Auge wirft, fliegt an der inneren oder äusseren Wand der Kuppe ein Schatten an.

An die Cataracta pol. post. und dem sie umschliessenden Bläschen setzt sich kein weiteres Gebilde in den Glaskörper fort, der vollkommen rein erscheint. Der Augenhintergrund ist der eines hellblonden Individuums. Die Sehnervenpapille, an die kein Rudiment der Arteria hyal. sich ansetzt ist normal. Doch wage ich diese Behauptung nur mit einer gewissen Reservanz, die mir der bestehende Nystagmus auferlegt.

Beide Augen, die genau denselben Befund zeigen, sind schwach myopisch gebaut.

Im November 1876 besuchte ich den Knaben in seiner Heimat und staunte über die Sicherheit, mit der der Knabe sich überall zurechtfand. Sein Vater erzählte mir mit sichtlicher Selbstzufriedenheit, dass es das grösste Vergnügen seines Jungen sei, anderen mit dem Messer nachzulaufen.

Im objectiven Befunde hatte sich seit dem letzten Jahre nur sehr wenig verändert. Ueberraschend war die bedeutende Besserung des Nystagmus. Die Cataracta polaris post. erschien mir etwas grösser und dadurch der Raum zwischen ihr und dem schwärzlichen Ringe kleiner geworden zu sein. Die Fädchen auf der Vorderkapsel bestanden wie früher.

Die genauest gepflogene Anamnese liess jedes hereditäre Moment ausschliessen. Der Vater ist ein kräftiger Mann von 40 Jahren mit vollkommen gutem Sehvermögen. Die Mutter 25 Jahre alt, erlitt in ihrem 10. Jahre eine Verletzung des rechten Auges durch einen Ast, der ihr

bei der Arbeit ins Gesicht schlug. Als Residuum dieser Verletzung besteht nahe der inneren Corneoscleralgrenze eine geringgradige cystöse Vernarbung mit Verziehung der Pupille nach dieser Seite und ziemlich hochgradigem Strabismus divergens, ohne dass jedoch das Sehvermögen bedeutend herabgesetzt wäre. Im 7. Monate ihrer Schwangerschaft machte sie einen heftigen Icterus durch. Ihr erstes Kind, ein Mädchen, von 8 Jahren, ihr zweites, ein Mädchen von 4 Jahren und ihr viertes Kind, ein Knabe von 1 Jahre haben vollkommen normale blaue Augen.

So verschieden der äussere Symptomencomplex der beiden mitgetheilten Fälle erscheint, drei Momente haben sie doch mit einander gemeinsam:

die Cataracta polar. post., das Bläschen am hinteren Linsenpole und das Rudiment der Arteria hyaloid.

Dass die Cataracta pol. in beiden Fällen eigentlich nichts anderes ist als der obliterirte Stumpf der Arteria hyal., da wo sie an die hintere Linsenkapsel herantritt um sich in dieser mit zahlreichen Zweigen zu verästeln, beweist am Schweinsauge der mikroskopische Befund und am menschlichen der Umstand, dass direct aus der Cataract heraus ein Gefäss sich entwickelt, denn anders lassen sich doch die Fädchen auf der Linsenkapsel nicht deuten, deren ganze Verlaufs- und Verästelungsart jeden andern Gedanken, vielleicht an Kapselfaltungen ausschliessen. Ganz merkwürdig bleibt aber dann die Beobachtung, dass periphere Aestchen der Arteria hyaloid., resp. capsular, wenn auch obliterirt persistiren, während der Hauptstamm des Gefässes im Glaskörper verschwunden scheint. Den Schlüssel für die Erklärung scheint mir der anatomische Befund am Schweinsauge zu bieten. Wir haben ja auch hier periphere Persistenz eines Theils sowohl der Arterie selbst wie ihrer Verzweigungen; allerdings existirt auch an der Sehnervenpapille noch ein Rudiment derselben, aber in der Mitte des Glaskörpers ist keine Spur von ihr zu entdecken. Die Wandungen des Hyaloidealkanals stelle ich mir vor, sind an dieser Stelle mit einander verlöthet und haben die Arteria in ihrem centralen Verlaufe zur Obliteration gebracht. Das oben beschriebene in den Glaskörper hereinragende Säckchen ist sicher nichts anderes als das vordere Ende des den Glaskörper durchziehenden Kanals, und der in ihm gelegene Faden nichts anderes als das abgeschnürte vordere Ende der Arteria hyal., was auch die Uebereinstimmung des mikroskop. Befundes mit dem an der Papille haftenden Rudimente beweist. Sollte dieses Säckchen am hinteren Linsenpole des Schweinsauges nicht das Analogon sein für das Bläschen, um die

Cataracta polar. post. im menschlichen Auge? Adoptiren wir diese Anschauung, so sind wir damit zu einer weiteren Annahme gezwungen. Der scheibenförmige Körper am Schweinsauge ist, was auch Berthold für seinen Fall annimmt, zweifellos die embryonale gefässreiche hintere Linsenkapsel, mit der die Wandungen des Hyaloidealkanals in directer Verbindung stehen. Dieselbe Verbindung müssen wir nun auch in unserem zweiten Falle für die definitive hintere Linsenkapsel annehmen. Nun ist uns aber über die vordere Endigung des Hyaloidealkanals noch nichts bekannt. Wir konnten bisher nach den Füllungsversuchen noch Stilling's Methode nur vermuthen, dass er in irgend einer Beziehung zur hinteren Linsenkapsel stehen könnte. Ein directer Beweis ist jedoch bis jetzt nicht erbracht worden. Kann ich denselben nun leider auch nicht mit einem menschlichen Auge führen, so dürfte doch auch ein Befund am Schweinsauge Anspruch auf Beweiskraft haben.

Ich wollte ein in Müller'scher Flüssigkeit gehärtetes Schweinsauge mit vorderem Centralkapselstaar untersuchen. Als ich das Auge öffnete, um die Linse herauszuschälen, fiel mir an deren hinterem Pole ein ganz dünnes, ca. 1 Mm. langes, gelbliches Zäpfchen auf, das weiter keine Fortsetzung in den Glaskörper oder in die Linsensubstanz zeigte; auch an der Sehnervenpapille fand sich keine Anomalie. Es musste sich sofort der Gedanke aufdrängen, dass es sich hier um eine Catarakt handle, wie wir sie so und so oft an menschlichen Augen zu untersuchen Gelegenheit haben. Ich habe jene Form von hinterer Polarcataract im Auge, die bei ganz jugendlichen Individuen ohne jede weitere Complication, sehr oft ohne kaum merkliche Störung des Sehvermögens entweder auf einem Auge allein, oder, was jedoch unendlich viel seltener ist, auf beiden Augen zugleich bestehend, sicher als congenitale Erscheinung zu betrachten ist. Es handelt sich dabei um eine scharf umschriebene, stecknadelkopfgrosse, bei Focalbeleuchtung graulichweiss glänzende Stelle, die entweder am Linsenpole, häufiger jedoch etwas excentrisch davon gelegen ist und von der nicht mit absoluter Sicherheit zu sagen ist, ob die Trübung nicht noch etwas nach vorne in die Linsensubstanz herein oder nach hinten in den Glaskörper zurückragt. Ich suchte das ätiologische Moment dieser Cataraktform in einer Anomalie des Hyaloidealkanals resp. der Arteria hyal. schon früher, als ich die Ansicht Zehender's in seiner Augenheilkunde Bd. I. Seite 306 las, die ich jedoch zur Stütze meiner Behauptung hier mir anzuführen erlaube. Zehender sagt:

„Wir halten es für wahrscheinlich, dass jener anatomisch nachweis-

bare, aber ophthalmoskopisch unsichtbare Kanal, welcher den Glaskörper durchzieht und in welchem während des Fötallebens die Arteria hyaloid. verläuft, bei einer gestörten Ernährung, in Folge deren hintere Polarcataract entsteht, eine wichtige Rolle spielt. Der Sitz der hinteren Polarcataract entspricht gerade der Stelle, an welcher jener Kanal sich an die hintere Kapselwand anschliesst. Genauere Untersuchungen - zu denen die Gelegenheit freilich nur selten geboten wird — könnten vielleicht den Beweis liefern, dass die hintere Polarcataract vielleicht nichts Anderes ist, als eine Trübung der Insertionsstelle dieses Kanals in die hintere Kapselwand. Ob die am hinteren Pol der Linse vorkommenden Trübungen wirklich in der Kapsel liegen oder ob sie den oberflächlichen Linsenschichten angehören, wagen wir nach den uns vorliegenden spärlichen Untersuchungsberichten nicht zu entscheiden. Vielleicht darf man annehmen, dass das eine sowohl wie das andere vorkommen kann."

Zehender wendet diese Worte für die hintere Polarcataract überhaupt an. Sollten sie in dieser Allgemeinheit möglicherweise ihre Bestätigung nicht finden, für jene oben beschriebenen Formen der angeborenen hinteren Polarcataract haben sie aber sicher ihre volle Berechtigung. Auffallend ist mir, dass Zehender in seinem citirten Satze von vorneherein eine Insertion des Kanals an die hintere Kapselwand annimmt, ein Verhalten, für welches bisher jedoch die Literatur keine Belege aufzuweisen hat. Ich verweise in dieser Beziehung auf die Worte Schwalbes im Handbuch der gesammten Augenheilkunde von Gräfe und Sämisch Bd. 1 Seite 469. Bei der relativen Wichtigkeit des Gegenstandes möchte ich mir nun erlauben den mikroskopischen Befund am Schweinsauge kurz mitzutheilen, der den Beweis liefert, dass die Wandungen des Kanals allerdings in die hintere Kapselwand sich inseriren können.

Nachdem ich die Linse von den Ciliarkörpern losgeschält hatte, entfernte ich den grössten Theil des Glaskörpers mit der Scheere und nur um das kleine Zäpfchen am hinteren Linsenpole liess ich, um dasselbe ja nicht zu verletzen, etwas Glaskörpersubstanz stehen. Ich bettete hierauf die Linse in ein Gudden'sches Microtom ein, um keinen der Schnitte zu verlieren, und erhielt auf diese Weise, wie ich glaube, vollkommen beweiskräftige Präparate.

Was an allen Präparaten, die das Zäpfchen am hinteren Linsenpole getroffen haben, sofort auffällt, ist der Umstand, dass dasselbe mit breiter Basis direct an die hintere Linsenkapselwand sich inserirt und nach rückwärts zu etwas sich verjüngt. In den meisten Präparaten umschliesst es

den Querschnitt eines obliterirten Gefässes,*) dessen Durchmesser 0,14 Mm. misst. Das Gefäss zeigt kein Lumen mehr, von den inneren Schichten der Adventita ziehen in ganz regelmässigem Abstande von einander drei Balken nach dem Centrum des Gefässes. Die drei durch die Balken gebildeten Abtheilungen zeigen eine deutlich ausgesprochene concentrische Schichtung des sie bildenden Bindegewebes. An einzelnen Präparaten fehlt diese characteristische Anordnung und das Lumen ist durch wirres Bindegewebe geschlossen.

Zwischen der Innenwand des Kanals und der Adventitia befindet sich ein schmaler freier Raum. Spärliche Faserzüge verbinden die Innenwand des Kanals mit der äussersten Schichte der Adventitia. Die Auskleidung des Kanals liefert Bilder, wie sie für Endothellagen charakteristisch sind. Der Durchmesser des Lumens des Kanals beträgt an der weitesten Stelle gemessen 0.480 Mm., die durchschnittliche Dicke der Wandung 0.06 Mm. Das Gewebe der Wandung ist gebildet durch streifiges hie und da leichtwelliges Bindegewebe, in das zahlreiche theils spindelförmige theils rundlich erscheinende Kerne eingestreut sind. Dieses Gewebe geht direct in die hintere Linsenkapsel über, die dadurch an dieser Stelle ebenfalls ein leicht faseriges Ansehen gewinnt. Die Kanalwandungen selbst sind, wieder umsponnen von einem sehr weitmaschigen Bindegewebe, das mit zahlreichen Ausläufern mit der äusseren Schichte der Wandung in Verbindung steht und in das ebenfalls wenn auch sehr vereinzelt, Kerne eingestreut sind. Diese Bindegewebszüge inseriren sich nach vorne in die hintere Linsenkapsel, die nun rasch ihr structurloses Ansehen annimmt und an dieser Stelle gemessen 0,024 Mm. Dicke beträgt. Die Linsensubstanz selbst zeigt nirgends eine Anomalie, auch nicht an der Insertion des Zapfens an die hintere Linsenkapsel.

Dieser ganze pathologisch anatomische Befund scheint mir einem ganz wohl berechtigten Grund für die Anschauung zu bieten, dass jene oben beschriebenen Formen von hinterer Polarcataract ihr ätiologisches Moment der Insertion des Canal. hyaloid. mit der oblitirirten Arteria hyaloid. verdecken. Ehe mir der Zufall dieses Schweinsauge in die Hand spielte, hatte ich mich schon lange bemüht, durch Insertion des Canal. hyaloid.

*) Dadurch dass das Zäpfchen eine Krümmung zeigte mit der Concavität nach oben, mussten die Schnitte etwas schief ausfallen und so erklärt es sich, dass während die ersteren Schnitte den Gefässquerschnitt zeigen, die letzteren, bei welchen nur mehr die untere Kanalwandung getroffen ist, denselben vermissen lassen.

nach Stilling's Methode zur Entscheidung der Frage zu kommen, ob der Hyaloidealkanal an die definitive hintere Linsenkapselwand sich inserirt. Zu diesem Zwecke füllte ich wohl an 150 Schweinsaugen den Kanal mit Carmin. In jedem Auge fand ich den Kanal; er ist von 1—2 Mm. durchschnittlicher Weite, beginnt gegenüber dem Sehnervencintritte leicht trichterförmig und zieht oft sehr bedeutend sich verschmälernd durch die ganze Länge des Glaskörpers um in der Regel unmittelbar hinter der hinteren Linsenkapsel, meist kolbig, ganz selten spitz zu endigen. War zwischen dem kolbigem Ende und der hinteren Linsenkapsel ein grösserer Zwischenraum, so sah ich in einzelnen Fällen noch ein ganz feines Fädchen in die unmittelbare Nähe der hinteren Linsenkapsel herantraten. Hatte der Kanal ein spitzes Ende, so reichte er in der Regel nicht soweit nach vorne in den Glaskörper wie ein Kanal mit kolbigem Ende. Einige Male hörte die Injectionsmasse mit scharfer Spitze in der Mitte des Glaskörpers auf. Ich glaubte keine weitere Füllung desselben mehr erzielen zu können, träufelte aber doch noch einige Tropfen Carmin auf; der bereits gefüllte Schlauch weitete sich mehr aus und plötzlich grub sich die Injectionsmasse einen Weg bis in die unmittelbare Nähe der hinteren Linsenkapsel. Wie Stilling habe auch ich mich überzeugt dass der Kanal in weitaus den meisten Fällen nicht vis à vis dem hinteren Linsenpole endigt, sondern mehr excentrisch; mit Entschiedenheit muss jedoch betont werden, dass er aber auch central endigen kann. Wie Michel: (Ueber Füllung des Centralkanals des Glaskörpers, Tagblatt der 45. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte zu Leipzig pag. 172, 1872) eine Füllung des Hyaloidealkanals zugleich mit der des Petit'schen Kanals durch Einstichsinjection in die vordere Augenkammer erhielt, so bekam auch ich in ein paar Präparaten eine Füllung des Petitschen Kanals dadurch, dass in Folge der sehr excentrischen Endigung des Hyaloidealkanals die Carminlösung direct in denselben sich ergoss, sodass in diesen Fällen eine offene Communication zwischen beiden bestand. Einmal brachte ich den Kanal in der Weise zur Darstellung, dass ich die Linse in ihrer ganzen Dicke central und auch noch vorsichtig die hintere Linsenkapsel durchstiess und nun die Injectionsmasse langsam vorwärts trieb: Linse und tellerförmige Grube wurden durch die Carminlösung allmählig weit von einander abgedrängt; plötzlich wie wenn man eine Schleuse geöffnet hätte, stürzte die Masse rückwärts durch den Kanal in das umgebende Wasser. Die Stelle, wo vorne der Durchbruch erfolgte, lag nicht gegenüber der eingestossenen Nadel, sondern mehr excentrisch.

Ich stellte einige Experimente auch in der Art an, dass ich zuerst die Linse mit der hintern Kapsel aus der tellerförmigen Grube herausschälte und nun erst den Carmintropfen auf den hinteren Eingang des Kanals träufelte. In manchen Fällen strömte die rothe Masse unbehindert durch den ganzen Kanal und entleerte sich vorne wieder in das Wasser. In vielen Fällen muss es sich jedoch um einen papierdünnen Verschluss gehandelt haben; die Injectionsmasse war scheinbar durch keine Membran vom Wasser abgesperrt, färbte jedoch das letztere nicht im geringsten, erst nach einem feinen Einstich mit einer Nadel strömte die Lösung in das umgebende Wasser.

Genau dasselbe Verhalten wie am Schweinsauge zeigt der Kanal auch am menschlichen Auge. An 25 Augen theils Erwachsener theils Neugeborner brachte ich den Kanal zur Füllung selbst an einem Auge mit hochgradiger Irido-Chorioiditis, und Glaskörperverflüssigung. Es erfolgt die Füllung nur nicht so leicht wie an Schweinsaugen. Der Carmintropfen kann ganz genau auf den Eingang in den Kanal aufgeträufelt worden sein, und doch gelingt die Füllung nicht. Legt man nun den Glaskörper aus seiner nach oben gerichteten in seine natürliche Lage, so deutet, wenn auch der grösste Theil der Carminlösung abgeflossen ist, doch ein feiner kreisrunder Contour die betreffende Stelle an; ein hie und da schwer sichtbarer kleiner Buckel ragt von da nach rückwärts; sticht man diesen mit einer Staarnadel an und träufelt man nun Carmin auf, so füllt sich der Kanal sofort. An frischen Kindsaugen traf ich constant dieses Verhalten. Trägt man mit einer Scheere diesen Conus ab, so findet man mikroskopisch die an ihren Faltungen leicht erkennbare Hyaloidea und massenhaft angehäufte subhyaloideale Zellen; ausserdem aber noch, wenigstens bei Augen Neugeborener in der Regel, Rudimente der Arteria hyaloidea.

Auf dem rechten Auge des durch die erste Nussbaum'sche Nervendehnung bekannt gewordenen Heiler theilte sich der Kanal nachdem er ein Drittel des Glaskörpers durchlaufen, in 2 Aeste, von denen der äussere hinter dem äusseren, der innere hinter dem inneren Linsenrande mit einem grossen Kolben endigte. Zwar gilt die Ungetheiltheit des Kanals als feststehende Thatsache; ich weiss auch recht wohl, dass man sich nicht täuschen lassen darf durch die an nicht ganz frischen Augen sehr rasch auftretenden Spalträume. Ihre augenblickliche, zu gleicher Zeit jedoch erfolgende Füllung und die genaue Uebereinstimmung ihrer Endigungsweise lassen mich die präexistirende Getheiltheit des Kanals annehmen.

Durch diese Füllungsversuche nicht zu dem vermutheten Resultate der Insertion des Kanals an die hintere Linsenkapselwand gelangt, machte ich mit dem Gudden'schen Microtom Schnitte durch in Müller'scher Flüssigkeit gehärtete Schweins- und menschliche Linsen an deren Wand ich jedoch einen schmalen Saum Glaskörper haften liess; der Hyaloidealkanal war schon früher mit Carmin gefüllt worden. Auch auf diese Weise gelangte ich einstweilen nicht zu dem gehofften Resultate. Am Auge eines Neugeborenen (ausgetragenes Kind) glaubte ich einmal mit aller Sicherheit eine Verbindung zwischen Kanal und hinterer Kapsel annehmen zu müssen, selbst noch während ich die Microtomschnitte herstellte, sowie jedoch der Schnitt im Wasser schwamm, löste sich sofort das kleine Schwänzchen an der hinteren Linsenkapsel von dieser los. Mikroskopisch untersucht erwies es sich als die Wandung des Hyaloidealkanals, die eine sogar noch rothe Blutkörper führende Arteria einschloss, die Grundsubstanz der Wandung stellte ebenfalls längsstreifiges Bindegewebe mit zahlreichen theils spindelförmigen, theils rundlich erscheinende Kernen dar; auffallend war die Weite des Kanals gegenüber dem Gefässe (ca. das 4 fache); die Linsenkapsel zeigte an der betreffenden Stelle keine Anomalie.

Aus allen meinen bisher angestellten Untersuchungen glaube ich den wohlberechtigten Schluss ziehen zu dürfen, dass in der Regel der Hyaloidealkanal sich nicht an die hintere Kapselwand inserirt. Kommt dieses Verhalten ausnahmsweise einmal vor, dann sahen wir auch die Insertionsstelle, und zwar als Cataracta polar. post. Sind auch die Wandungen des Kanals in der Regel durchsichtig, so dürfte sich die Verbindungsstelle mit der hinteren Kapsel doch für unser Auge desswegen markiren, weil ja auch die hintere Kapsel an dieser circumscripten Stelle ihr structurloses Verhalten eingebüsst hat. In der That sehr auffallend ist, es dass wir ophthalmoskopisch die relativ mächtigen Wandungen des Hyaloidealkanals so ungeheuer selten wahrnehmen Zwar vermuthe ich dass es sich in einigen veröffentlichten Fällen statt um eine persistirende Arteria hyal. um einen sichtbaren Canalis hyaloid. gehandelt haben möchte. In der Literatur sind erst 3 Fälle letzterer Art bekannt: einer von Flarer (Rendiconto clinico 1870 p. 20. und 2 Fälle von Wecker: Traité des Haladies du fonds de l'oeil 1870 p. 48 und Lehrbuch von Sämich und Gräfe IV. p. 702.

In keinem der 3 Fälle findet sich Cataractbildung notirt. Ich selbst habe in der Klinik des Herrn Prof. von Rothmund zu wiederholten Malen einen Fall untersucht, der ebenfalls ohne Cataractbildung genau dasselbe

Bild bot, wie es Wecker beschreibt, nur mit dem Unterschiede dass sich die Anomalie nur auf dem rechten Auge findet. Es betrifft den 11 jährigen Lateinschüler K. Ney, der bei der ersten angestellten Schiessübung sich plötzlich von der Schwachsichtigkeit seines rechten Auges überzeugte.

Das linke Auge, geringgradig hyperopisch mit voller Sehschärfe bietet keine Anomalie. Aeusserlich bietet auch das rechte Auge nichts Abnormes. Mit dem Augenspiegel sieht man jedoch etwas nach innen vom hinteren Linsenpole nahe der Kapsel einen schwärzlichen Kolben, der in einem S förmig gewundenen, die ganze Länge des Glaskörpers durchziehenden Schlauch sich fortsetzt um an der Sehnervenpapille sein Ende zu erreichen. Der Glaskörper, sowie der ganze Augenhintergrund bieten weiter keine Anomalie.

Man kann den Schlauch nie als Ganzes übersehen, sondern ihn nur stückweise mit seiner Accomodation wechselnd betrachten. Er beginnt mehr in der oberen Hälfte der Sehnervenpapille, an dem nach oben aussen ziehenden Arterienast hart an der Theilungsstelle der Arteria centr. sich ansetzend mit breiter Basis, deren horizontaler Durchmesser grösser ist als deren verticaler. Der Strang verjüngt sich sehr rasch und hat dann eine Breite von der Vena central. An dem matt grünlich glänzendem Trichter glaubt man eine feine Längsstreifnng sehen zu können. Vorne endigt der Strang in einen Kolben, von dem weg man bei ganz scharfer Einstellung ein sehr kurzes feines Fädchen abgehen sieht, von dem ich jedoch nicht mit Sicherheit behaupten kann, ob es sich an die hintere Linselkapsel ansetzt. Man sieht nur dass in ihm das vordere Punctum fixum liegen muss bei den ausgiebigen Schwankungen des Strangs. Fällt Sehlinie des Beobachters und Axe des Strangs zusammen, so erscheint er wie in Weckers Fall „wie ein flaches, schwärzliches Band," während er sonst bei Betrachtung im aufrechten Bilde sehr zarte, mattgrünlich glänzende Contouren bietet.

Bei focaler Beleuchtung konnte man sich ebenfalls nicht mit Sicherheit vom directen Ansatz an die hintere Linsenkapsel überzeugen; an dem Kolben sah man bei seitlicher Beleuchtung nur das vorderste Ende.

Das Auge bietet Hyperopie ganz geringen Grades mit einer S von $< {}^{5}/_{70}$.

Kehren wir nach dieser Abschweifung, welche die Frage, ob sich der Hyaloidealkanal an die hintere Linsenkapsel inseriren könne, nothwendig machte, wieder zu unserem Falle mit tolaler Irideremie und Cataracta pol. post. zurück, so drängt uns die weitere Frage auf: Stehen Irideremie und Cataracta pol. post. vielleicht in einem Causalzusammenhange?

Ueber die Pathogenese der Irideremie fehlt uns bis jetzt jeder sichere Anhaltspunkt und sind wir nur auf Hypothesen angewiesen. Abstrahiren wir von der naiven Anschauung Praëls, der bei dem rapiden Entwicklungsgange des Auges in der frühesten Periode des Fötallebens dem schaffenden Elemente ein gänzliches Uebersehen der Irisbildung vorwirft, so ist es vor allem Himly, und dessen Anschauung mehr wissenschaftlich begründend Ammon, die als Ursache der Irideremie einen zu geringen Bildungstrieb in der frühesten Periode der Entwicklung des Organs annehmen. Abweichend von der Annahme eines Bildungsmangels oder Bildungshemmung, glaubt Behr an eine vollkommene Entwicklung der Iris, sie sei in den Fällen der Irideremie nur so fest mit der Membrana pupillaris verwachsen, dass beim Schwunde der letzteren auch die Iris zu Verluste gehe.

Eine neue Erklärung hat Manz gegeben (Handbuch der gesammten Augenheilkunde von Gräfe und Sämisch, II, 2 pag, 91). Er glaubt es bestehe länger wie gewöhnlich ein besonders fester Zusammenhangzwischen Linse und vorderer Wand der Bulbuskapsel, in Folge dessen ein Vorwachsen der Iris nicht möglich sei (totale Irideremie) oder wenn jene Verbindung an einigen Stellen weniger fest sei, eben nur an diesen Stellen erfolgen könne (partielle Irideremie).

Bin ich auch weit entfernt für das Zustandekommen der Irideremie nur immer ein und dasselbe Moment verantwortlich zu machen, so halte ich doch die Anschauung Seiler's und Jäger's, die in der Verödung der für die Iris bestimmten Gefässe die Ursache des Irismangels erblickten, für diejenige, die am meisten Anspruch auf Wahrscheinlichkeit hat.

Für die Erklärung der Aetiologie der Irideremie halte ich die Frage aus welchem Organe die Iris sich entwickelt für vollkommen irrelevant. Da Kölliker nachgewiesen, dass das Corpus ciliare und die Iris aus zwei Quellen hergeleitet werden müssen, weil sie sowohl aus Pigment als aus Bindegewebe bestehen, also dem äusseren Blatte der secundären Augenblase und den Kopfplatten ihre Entstehung verdanken müssen und alle neueren Beobachtungen nur in weniger bedeutenden Details differirend die Richtigkeit der Angabe Kölliker's beweisen, ist es speciell für unsere Frage ohne Belang, welcher Auffassung wir gerade beipflichten, ob wir mit Sernoff die Iris direct aus den peripheren Theilen der Vorderhälfte der zeitweiligen Linsenkapsel hervorwachsen lassen, gegen deren hintere Fläche der Rand der Augenblase vorrücke, oder ob wir mit Würzburg die Iris als Umschlagsstelle der secundären Augenblase, als eine Retinalfalte betrachten. Die Discussion dreht sich um die Genese des Pigments;

das bindegewebige Substrat der Iris, die Träger der Gefässbahnen, liefern unter allen Umständen die Kopfplatten, die die Linse und die Umschlagsstelle der secundären Augenblase von allen Seiten umgeben und den gefässhaltigen Linsensack bilden. Die im Fötalleben des Auges wichtigste Gefässbahn ist die Arteria hyaloid, aus der von der Gegend des hinteren Linsenpoles aus ein Geflecht von Gefässen sich entwickelt, das den Glaskörper an seinem äusseren wie inneren Grenzcontour und die Linse von beiden Seiten umspinnt. Die nach vorne zu vereinigte Gefässbahn theilt sich in der Umschlagstelle der secundären Augenblase: eine Capillarbahn führt in das Gewebe vor der Linse, aus dem später die Membrana capsulo-pupillaris und die Iris sich entwickelt; die andere Gefässbahn zieht in die Chorioidea Von grosser Wichtigkeit ist die neuerdings constatirte Thatsache, dass die gefässhaltige Membrana pupillaris existirt und die ganze vordere Linsenfläche überzieht, bevor noch die Iris sich zu entwickeln begonnen und die vordere Augenkammer sich gebildet hat.

Wird nun zu einer Zeit, wo die Membrana pupillaris in der Anlage begriffen ist, die Gefässbahn der Arteria hyaloidea plötzlich eliminirt, so kann die Versiegung dieser für manche Binnenorgane des Auges nothwendigen Ernährungsquelle nur mit schweren Entwicklungshemmungen geschehen. Der ganze gefässhaltige Linsensack wird schon im Entstehen atrophiren, wenn er überhaupt schon zu bilden sich begonnen hat und von einer Entwicklung der Iris dürfte, wenn ihr bindegewebiges Substrat fehlt, kaum die Rede sein.

Auf diese Weise glaube ich dürfte unser und eine grosse Zahl in der Literatur verzeichneter Fälle am ungezwungensten ihre Erklärung finden. Ich gestehe zwar, dass ich keine eigenen entwicklungsgeschichtlichen Erfahrungen habe. Ich stelle mir jedoch den teratologischen Hergang in der Weise vor, dass durch eine allerdings unbekannte Ursache der Canalis hyaloideus und mit ihm die Arteria hyaloid. gerade an der Ausbreitung der letzteren in die embryonale Linsenkapsel obliterirten. Die unmittelbare Folge der Ausschaltung dieser Gefässbahn war die kümmerliche Entwicklung, vielleicht gar die Nichtentwicklung des gefässhaltigen Linsensackes. Da das bindegewebige Substrat der Iris, die Membrana pupillaris entweder gar nicht gebildet wurde, oder wenn gebildet, zu früh atrophirte, ist die Iris nicht zur Entwicklung gelangt. Einen indirecten Beweis für die Richtigkeit meiner Anschauung dürfte die Thatsache liefern, dass bis jetzt die Literatur keinen Fall von totaler Irideremie aufweist, der mit einer perseverirenden Pupillarmembran complicirt gewesen wäre. Ganz unbegreiflich sind mir die Angaben von H. Schlüter in seiner Inauguraldisser-

tation: Beiträge zum Iris- und Chorioideacolobom (Rostock 1874). Seite 33 sagt er:

„Unter den 104 Fällen von Colobom der Iris fand ich 19 mal totales Colobom, Irideremie und zwar 6 mal bei Männern, 8 mal bei Frauen, 6 mal ohne Angabe des Geschlechts. In 17 Fällen bestand die Irideremie auf beiden, in 2 Fällen auf einem Auge.

4 mal war die Irideremie mit restirender Pupillarmembran verbunden, immer beiderseits." Diese 4 Fälle sind nach der Tabelle Schlüters:

N. 2. Wrisberg: De memhr. fötal. pup. §. 8.

N. 3. Littre; Mémoire de l'Academie des sciences 1707 pag. 659.

N. 14. Beer: Leitfaden, II. B. pap. 190. cit. in Rosas 1830 B. I. pag. 283.

N. 16. Siebold: Blumenbach's medic. Bibliothek B. III. pag. 162. cit. in Rosas 1830 B. I. pag. 284.

Weder die Darstellung Rosas noch viel weniger die Schilderung der betreffenden Autoren selbst konnten zu dieser Annahme verleiten. Auf der citirten Seite von Beers Leitfaden steht über den betreffenden Fall in einer Anmerkung wörtlich Folgendes:

„Die wirkliche angeborene Pupillensperre, d. h. eine nach der Geburt noch völlig undurchlöcherte Iris, glaube ich bisher nur ein einziges Mal gesehen zu haben: aber ohne Zuthun der Kunst hatte sich in der 6. Woche nach der Geburt die Pupille geöffnet." In den folgenden Zeilen spricht er nur den Gedanken aus, dass vieles, was man als Membrana pupillar. angesehen hat, nur Residuum einer unbemerkt gebliebenen Entzündung gewesen sei.

Siebold erzählt auf der angezogenen Seite 162 von einem Albino, Namens Joh. Hillebrand. „Als dieser geboren wurde, hat er nach Aussage seiner Mutter gar keine Pupillen gehabt (vermuthlich waren sie durch die Membrana pupillaris verschlossen) und blieb länger als ein halbes Jahr blind und diess machte den Eltern viele Sorgen. Nach einem halben Jahre oder etwas länger entdeckten sie die Pupillen in beiden Augen und konnte er auch mehr sehen."

Bei der Schilderung des Status sagt Siebold: „Die Iris ist so dünn und durchsichtig, dass man durch sie die ganze innere Höhle des Auges übersehen kann, welche nicht allein durch die Pupille, sondern durch die Iris selbst rosenroth durchscheint."

Die Arbeiten Littré's und Wrisberg's standen mir leider nicht zur Disposition. Ammon citirt jedoch im III. Th. seiner klinischen Darstellungen der Krankheiten und Bildungsfehler des menschlichen Auges pag 59

Wrisberg's und auch Römer's Fall, wo der grösseren Theil der Pupillarmembran oder dieselbe noch ganz vorhanden war, von einer Complication mit Irideremie ist aber nicht mit einem Worte die Rede. De Mémoir. de Academie del' sciene. von 1707 konnte ich ebenfalls nicht bekommen, doch thut diess den Thatsachen keine Einbusse. Ich glaube, dass auch Schlüter Littré's Arbeit nicht in der Hand hatte, sondern einfach nach Rosas citirte und dessen Ausdruck: „angeborner Mangel der Pupille, wo nämlich diese Haut auch nach der Geburt durch die Pupillarmembran verschlossen blieb," für Irideremie in Complication mit Pupillarmembran genommen hat. Ich würde Schlüter's Versehen nicht berührt haben, wenn nicht seine unrichtigen Angaben auch in den Nagel'schen Jahresbericht pro 1874 übergegangen wären.

Als eine weitere Stütze für die Richtigkeit meiner Anschauung möchte ich die Worte von Manz anführen, wo er im Lehrbuch von Sämich und Gräfe Bd. II. pag. 95 von der Membrana pupillar. persever. spricht: „Als ein bis jetzt für alle gut beobachteten Fälle constanter negativer Befund ist hervorzuheben: man hat niemals Trübungen der hinteren Linsenkapsel oder Gefässreste im Glaskörper gefunden."

Flarers Fall (Rendiconto clinico 1870, pag. 20, Nagelt's Bericht I pag. 409) kann gegen diese Behauptung nicht angezogen werden, weil es sich ja hier, um einen restirenden Cloquet'schen Kanal ohne Gefässreste mit gleichzeitigem Bestehen eines Theils der Pupillarmembran gehandelt hat.

Cataractbildnng kommt bei Irideremie so häufig vor, dass ein directer Causalzusammenhang angenommen werden muss. Die Statistik spricht dafür mit zu deutlichen Zahlen. Otto Rüdel hat in seiner Inauguraldissertation: Der angeborene Irismangels 1863, alle bis dorthin bekannt gewordenen Fälle von Irideremie zusammengestellt und in 75% Erkrankungen des Linsensystems gefunden, speciell Cataractbildung in 43 % der Augen. Dass sich bei Irideremie in so vielen Fällen Luxationen resp. Ectopien der Linse finden, dürfte auf dasselbe ätiologische Moment zurückzuführen sein, das ich für Entstehung der Irideremie angenommen habe. Der Procentsatz für Cataraktbildung dürfte entschieden noch viel höher zu stellen sein, wenn man bedenkt dass unter den 46 von Rüdel zusammengestellten Fällen von totaler Irideremie nur 6 mit dem Augenspiegel untersucht wurden, da alle anderen aus der vorophthalmoskopischen Zeit stammten. Ich habe die Fälle von totaler Irideremie seit dem Erscheinen von Rüdel's Arbeit 1863 zusammengestellt. Nur der eine Fall Disou, den ich bei Rüdel nicht verzeichnet fand, stammt aus dem Jahre 1859. Coccius und

Wilhelm führen in ihrem Berichte über die Heilanstalt armer Augenkranker zu Leipzig zur Zeit ihres 50jährigen Bestehens unter den Erkrankungen der Iris 3 Fälle von Irideremie congenita an, leider ohne jede weitere Angabe; ebenso wenig ist für unsere Frage der Fall von H. Pagenstecher (Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde IX. Jahrgang 1871 zu verwerthen, da wir keinen Aufschluss über das Verhalten der Linse gewinnen. In der nachfolgenden Tabelle habe ich die Fälle zusammengestellt.*)

№	Autor	Quelle	Ob Irideremie doppel- ob einseitig	Verhalten der Linse
1	Disou	Anales doculistique 1859, I. p. 33	Rechts totale links partielle Irideremie	Cataract beiderseitig
2	Schröter	Klinische Monatsblätter 1866 IV. p. 100	beiderseitig	Cataract beiders.
3	Schröter	ibid.	beiders.	Cataract beiders. (polar. post.) $7^1/_2$ jährige Tochter des ersteren Falls.
4	Montméja	Revue photogr. des hôpitaux de Paris IV. p. 48 Planche Nagels Bericht III. p. 211	beiders.	Keine Catarakt.
5	Hjort	Norsk. Magaz. f. Lägevid. R. 3 Bd. 3. Forh. pag. 9	beiders.	Ectopie der Linsen nach oben, die rechte cataractös
6	Adler	Bericht über d. Behandlung der Augenkranken 1872—73 im Krankenhause Wieden	beiders.	Catarakt beiders.
7	Paye	Lancet. Aug. 8. th. pag. 193	beiders.	Ectopie der Linse rechts.
8	Manz	Klinische Monatsblätter XIII p. 35	beiders.	Catarakt beiders.
9	Manz	ibid.	beiders.	Catarakt beiders.
10	Klein	Klinische Monatsblätter XV. p. 21.	beiders.	Ectopie d. Linsen Catarakt beiders.
11	Brunnhuber	Klinische Monatsblätter XV. p. 104	einseitig	Catarakt links
12	Laskiewicz	Klinische Monatsblätter XV. pag. 319	beiders.	Catarakt beiders.
13	„	„ pag. 330	„	Catarakt. beiders. (polar. post.)
14	„	„ pag. 357	„	Cataract. polar. ant. beiders.
15	„	„ pag. 358	„	Wegen starker Trübung der Hornhaut Verhalten der Linse nicht anzugeben.

*) Ich habe die Fälle mit partieller Irideremie mit Absicht unberücksichtigt gelassen, da ich ja keine Darstellung der Irideremie als solchen geben wollte und sie mutatis mutandis dieselbe Erklärung wie die der totalen Irideremie finden.

Lässt man im Falle Disou das eine Auge mit partieller Irideremie bei Berechnung des Procentsatzes unberücksichtigt, ebenso den letzten Fall von Laskiewicz, weil wegen Trübung der Hornhäute das Verhalten der Linse nicht sicher angegeben werden konnte, und zählt man unseren Fall mit, so ergibt sich Cataractbildung in 75 % der Augen, gegenüber den 43 % in Rüdel's Zusammenstellung, eine Differenz, die meine Vermuthung vollkommen rechtfertigt, dass in der vorophthalmoskop. Zeit eben viele Fälle von Cataractbildung der Beobachtung entgangen sind.

In der Arbeit Rüdel's sind blos die 3 Fälle von Lusadie als angeborne Cataracten aufgeführt. Es sind jedoch die anderen Cataracten sicher auch angeboren und nur erst spät zur Beobachtung gekommen. Wie weit man sich auf Angaben der Patienten oder ihrer Angehörigen verlassen kann, ist eine genügend bekannte Sache. Je jünger ein Individuum mit Irideremie, mit um so grösserer Wahrscheinlichkeit darf man Cataracta polaris post. vermuthen. Pilz sagt in seinem Lehrbuche §. 667 p. 882 direct.

„Die unvollständigen Cataracten (bei Irideremie) gingen jedesmal vom hinteren Theil des Linsensystems aus."

Sind es Totalcataracten oder Mischformen, welche die Irideremie compliciren, so ist die Cataracta polar. post. eben nicht stationär geblieben.